Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau
Abteilung für Zahn- und Mundkrankheiten
(Direktor: Professor Dr. Euler.)

Histologische Untersuchungen über Veränderungen an den Zahnkeimen bei Anencephalie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Ilse Wiedemeyer
Zahnärztin

1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Euler
Dekan: Prof. Dr. Perwitzschky

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es wurde mir die Aufgabe gestellt, zu prüfen, welchen Einfluß die Anencephalie, d. h. das Fehlen des Gehirns und des knöchernen Schädeldaches, auf die Entwicklung des Zahnsystems hat. Abhandlungen über dieses Thema waren in der Literatur nicht zu finden, dagegen sind zahlreiche Arbeiten erschienen über Veränderungen an Zähnen und Kiefern bei geringeren Graden von Schädel- und Hirndefekten wie Hydro-, Makro- und Mikrocephalie und den mit diesen Mißbildungen verbundenen geistigen Störungen.

Wenn nun eine Uebersicht über die bisherigen Forschungsergebnisse auf diesem Gebiete folgt, dann muß vorausgeschickt werden, daß Einzelbefunde unberücksichtigt bleiben und nur diejenigen Anomalien Erwähnung finden sollen, die bei Geistesschwachen in einem relativ hohen Prozentsatz gefunden wurden. Diese Veränderungen erstrecken sich auf den gesamten Kiefer und auf den einzelnen Zahn.

Als eine häufig vorkommende Veränderung im Munde Schwachsinniger ist der spitze, hohe Gaumen anzusprechen. Neumärker fand ihn bei 66,67 % von 138 Imbezillen, Idioten und Debilen. Eine ähnliche Zahl gibt auch Vecchiotti an, nämlich 69 % bei 130 jugendlichen Patienten. Jacobi dagegen beobachtete diese Anomalie nur bei 20,9 %, Mauss bei 27,1%, Lindenthal 35 mal bei 125 Idioten. Fischer untersuchte gleichzeitig schwachsinnige und geistig normale Schulkinder und fand den hohen, spitzen Gaumen bei beiden Gruppen zu 30 %. Ports Untersuchungen dagegen ergaben ein Vorkommen bei 35 % Schwachsinnigen

und bei nur 5,9 % Normalen. Auch bei Ganter zeigte sich ein Unterschied von 2,1 % bei Normalen zu 48 % bei Idioten und Imbezillen.

Den Anomalien des harten Gaumens schließen sich die Kieferdeformitäten an, von denen besonders das häufige Vorkommen der Prognathie und Progenie auffällt.

		Normale	Degenerierte
Nach Ganter	Progenie	0,5%	1%
	Prognathie	0,6%	7%
Nach Fischer	Progenie	0,4%	4,05%
	Prognathie	3,9%	13%

Mauss konnte die Prognathie in 17,1% und die Progenie in 8,8 % feststellen. Lindenthal fand bei 125 Idioten 7 mal Prognathie und 4 mal Progenie. Auch Zimmermann und Blumenbach sehen in der Prognathie ein Degenerationszeichen. Letzterer bemerkt dazu: „In diesen Fällen pflegt dann die Zahnentwicklung infolge energischer Kieferentwicklung eine besonders gute zu sein, wie man zuweilen an prognathen Idioten mit enorm leistungsfähigem Gebiß beobachten kann."

Aus vorhergehenden Zahlen ist ersichtlich, daß die Prognathie bei Minderwertigen häufiger angetroffen wird als die Progenie. Trömner weist darauf hin, daß man die Progenie nur bei erheblichen Graden als Degenerationszeichen werten darf und daß vielmehr die Unterentwicklung der Mandibula als „Ausdruck degenerativer Anlage oder als Begleiterscheinung der Mikrocephalie" beobachtet wurde.

Die Anomalien, die an den Zähnen festgestellt wurden, betreffen

1. den Durchbruch

2. die Zahl
3. die Stellung
4. die Form und Größe
5. die Struktur.

Als Anomalie der Durchbruchzeit kommt meist eine Verzögerung zur Beobachtung. Vecchiotti gibt eine verspätete Dentition bei 55 % der Schwachsinnigen an.

Mayrhofer fand bei 14 Kretinen 7 mal verspätete Dentition, 5 mal verspäteten Zahnwechsel und 3 mal Milchzahnpersistenz. Port sah einen verspäteten Zahnwechsel bei 11,2 % Schwachsinnigen und bei 1,5 % Normalen. Gleichzeitig beobachtete er bei ersteren häufig eine Milchzahnpersistenz. Auch Neumärker fand eine Milchzahnpersistenz bei 22% von Imbezillen. Mauss sah bei einem 30jährigen Patienten den oberen 2. Praemolaren erst zur Hälfte durchgebrochen. Unter 30 Schwachsinnigen fand Kranz einen 13jährigen Knaben, bei dem von den bleibenden Zähnen erst die mittleren Schneidezähne und die oberen ersten Praemolaren vorhanden waren und bei einem 11jährigen Kinde standen nur die oberen mittleren Incisivi. Ueber einen interessanten Fall berichtet Guttmann: Bei einem 19jährigen jungen Mann, der in seiner körperlichen und geistigen Entwicklung zurückgeblieben war, waren noch größtenteils Milchzähne und nur wenige bleibende Zähne vorhanden.

Röses Untersuchungen zeigten ein häufiges Fehlen des 2. oberen Schneidezahnes bei nordischen Langschädeln, während bei den alpinen Kurzschädeln mehr der 3. Molar in der Unterzahl war. Diese Annahme wird von Dolder bestätigt, der ein Fehlen von Zähnen im Seitenabschnitt bei Rundschädeln öfter beobachten konnte als eine Nichtanlage des oberen zweiten Schneidezahnes.

Wenn es sich auch hierbei um eine nicht krankhafte Unterzahl durch stammesgeschichtliche Rückbildung handelt, so läßt sich doch ein Einfluß der Schädel- und Kieferbildung auf die Zahl der Zähne erkennen.

Bei geistig Minderwertigen, bei denen sowohl der Schädel wie der Kiefer meist Veränderungen aufweisen, ist das Fehlen einzelner Zähne und Zahngruppen eine nicht seltene Erscheinung.

Neumärker fand bei 48,6 % Schwachsinnigen eine Unterzahl der Zähne, wobei ihm das relativ häufige Fehlen des ersten und zweiten Molaren auffiel. Eine Unterzahl der Milchzähne bemerkte er nur ausnahmsweise. Nach Untersuchungen von Kühns fehlten an 17 Gebissen von schwachsinnigen Jugendlichen 5 mal die bleibenden oberen 2. Incisivi und einmal der zweite obere Milchschneidezahn. Mayrhofer hat an 19 Kretinenkiefern 6 mal Unterzahl und 2 mal Ueberzahl festgestellt. Röntgenologische Untersuchungen von Bustin und Leist zeigten ebenfalls, daß der 1. Praemolar und die oberen seitlichen Incisivi häufig, Eckzahn, zweiter Praemolar und zweiter Molar gelegentlich, nicht angelegt waren.

Stellungsanomalien, die bei Minderwertigen fast regelmäßig anzutreffen sind, erklären sich leicht aus den Kieferdeformitäten, die Drehungen, Kippungen und Gedrängtstehen der Zähne zur Folge haben. Nach Jacobi kommen Stellungsanomalien in 11,2 %, nach Vecchiotti in 50 %, nach Mauss in 28,6 % bei Idioten und 12 % bei Imbezillen, nach Ganter bei Idioten in 38 %, bei Normalen in 26 % zur Beobachtung.

Lindenthal sieht eine abnorme Zahnstellung bei 40 % und Mayrhofer sogar bei 80 % der untersuchten Schwachsinnigen. Leist und Bustin weisen an Hand von Röntgenbildern eine Drehung der Praemolarenkeime um 90° in mehreren Fällen nach. Als ein Degenerationszeichen sehen Port und Mayer das primäre Diastema an, das Mayer für eine Entwicklungshemmung hält, deren Ursache in der hereditären Lues zu suchen ist. Mauss stellt das primäre Diastema bei 8,3% Idioten und 3,2% Imbezillen, Lindenthal 18 mal bei 125 Degenerierten fest.

Abweichungen von der normalen Größe des Zahnes äußerten sich meist in einer Größenreduktion besonders der zweiten, oberen Schneidezähne, die dann zusammen mit einer Formveränderung das Bild der sogenannten Zapfenzähne ergibt.

Mayrhofer fand bei 14 Kretinen 2 mal Zapfenzähne. Auch Lindenthal und Mauss beobachteten sie, „aber in so geringer Anzahl, daß irgendwelche Schlüsse daraus nicht gezogen werden können."

Eine Makrodontie fand Port am ersten oberen Incisivus, der in einem deutlichen Mißverhältnis zu den übrigen Zähnen des Gebisses stand. Große, kräftige Incisivi bemerkte Vecchiotti bei 58 % imbeziller Kinder.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch eine besondere Art der Formveränderung erwähnen: den Hutchinsonschen Zahn, der durch Tonnenform, Konvergenz der Approximalflächen und halbmondförmige Aussparung an der Schneidekante gekennzeichnet ist, und den Pflügerschen Knospenzahn. Die Frage nach der Entstehungsursache dieser Formveränderungen ist bis in die jüngste Zeit noch umstritten.

Hutchinson und Zinsser sehen diese Veränderungen auch ohne andere Merkmale als pathognomonisch für Lues congenita an. Pflüger, Trömner und Westphal halten sie zumindest für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, während Schulte, Schwisow und Hochsinger sie bei Luesfreien ebenso häufig feststellen wie bei kongenital-Luetischen. Bei Schwachsinnigen werden gelegentlich Hutchinsonsche Zähne beobachtet, und zwar von Jürgens in 4,6%, von Port 3 mal bei 269 Idioten. Mauss sah Hutchinsonsche Zähne nur einmal bei Luesfreien und einmal bei einem congenital-luetischen Schwachsinnigen. Er betont allerdings, daß er nur wenige Patienten mit congenitaler Lues untersucht hat. Den Pflügerschen Knospenzahn fand er in 2,5 % bei Imbezillen und 8,1 % bei Idioten, die aber zum größten Teil keine weiteren Anzeichen

einer Erbsyphilis zeigten und nur in einem Falle konnte eine positive Wassermannreaktion nachgewiesen werden. Wenn man jedoch die Ansicht von Krantz berücksichtigt, der die Hutchinsonschen Veränderungen als Stigmata einer Lues congenita ansieht, die auch dann noch bestehen, wenn die Krankheit selbst ausgeheilt und auch durch serologische Methoden nicht mehr nachweisbar ist, dann läßt sich vielleicht eine Beziehung zwischen Lues congenita und Hutchinsonschen Veränderungen einerseits und Lues congenita und Imbezillität auf der anderen Seite erkennen.

Als letzte Anomalie möchte ich die Abweichungen von der normalen Struktur des Schmelzes erwähnen, die als Furchen, Grübchen und Bänder der Ausdruck von Verkalkungsstörungen sind und symmetrisch an den Zähnen auftreten, die sich zur Zeit der Verkalkung in der gleichen Entwicklungsphase befanden. Als ursächliches Moment der Störungen spielt die Rachitis eine große Rolle. Calteux ist der Ansicht, daß Schmelzhypoplasien bei infantiler Tetanie, als Symptom der Rachitis und bei toxisch-infektiösen Krankheitsprozessen „auf dem Boden florider Rachitis bei gleichzeitiger entsprechender Disposition auftreten." Im Munde geistig Minderwertiger kommen diese Veränderungen außerordentlich häufig vor. Neumärker fand bei 24,6 % der Schwachsinnigen hypoplastische Defekte, die sich aber nur an dem bleibenden, niemals am Milchgebiß zeigten. Nach Jacobi wiesen 30,1 % der Patienten, nach Port 28 % diese Veränderungen auf. Mauss beobachtete hypoplastische Zähne bei 45,8 % Idioten und 43,8 % Imbezillen. In zwei Fällen wiesen nicht nur die mittleren Incisivi und ersten Molaren, die ja am weitaus häufigsten von dieser Affektion befallen sind, sondern auch die Kauspitze des oberen Eckzahnes Hypoplasien auf, und bei einem anderen Patienten waren sogar nur die Weisheitszähne frei davon. Auch Zimmermann weist auf ein häufiges Vorkommen von Schmelzhypoplasien bei Schwachsinnigen hin.

Diese zahlreichen Befunde von Strukturanomalien bei Geistesstörungen lassen an eine Beziehung zwischen Rachitis und Geistesentwicklung denken. Schon Weygandt vertrat die Ansicht, daß 50 % aller Fälle von Idiotie durch Rachitis bedingt seien. Zimmermann, Port, Mayer und Ganter sind ebenfalls der Meinung, daß ein überaus großer Teil aller Fälle von geistiger Degeneration auf Rachitis zurückzuführen sei. Auch Kieferdeformitäten, vor allem der spitze, hohe Gaumen sprächen für diese Annahme. Ganter sagt hiervon: „Was das Vorkommen der Kieferanomalien betrifft, so ist davon mit dem weitaus größten Prozentsatz (97 %) die Idiotie beteiligt. Da wohl die meisten der aufgezählten Anomalien auf Rachitis beruhen, so geht daraus hervor, eine wie große Rolle diese bei der Idiotie spielen muß. Allerdings wissen wir nicht, ob diese eine ursächliche ist, oder ob eine unbekannte Ursache beides hervorbringt: Rachitis und Idiotie, oder ob die Rachitis die Folge des defekten Hirnzustandes ist."

Andere Autoren schreiben die Entstehung der Hirndefekte Störungen der inneren Sekretion zu, die ebenfalls verlangsamte Dentitionen, Stellungs-, Zahn- und Kieferanomalien und mangelhafte Struktur der Zähne verursachen. (Kranz P., Mauss.) Als ursächliches Moment für angeborene Geistesschwäche wird auch die congenitale Lues angesehen. Hereditäre Tuberkulose, Alkoholismus, Hirnlagestörungen können ferner noch in Betracht kommen.

Alle oben genannten Anomalien werden selbstverständlich auch im Munde geistig Normaler angetroffen. Allein die hohe Prozentzahl, in der diese Mißbildungen auftreten, kann ein Hinweis auf Beziehungen zwischen abnormer Gehirn- und Zahnentwicklung sein.

Diesen Ergebnissen stehen, in einer allerdings nicht so großen Anzahl, Resultate gegenüber, die in Bezug auf Zahn- und Kieferanomalien bei geistig Minderwertigen durchaus negativ sind. Dohrn und Scheele fanden sogar einige der genannten Anomalien bei Normalen häufiger als bei Degenerierten.

	Normale	Degenierte
Diastema	10%	8,3%
Progenie	5%	0,7%
Zapfenzähne	1,8%	0,7%

Kassowitz fand bei seinen Untersuchungen Schmelzhypoplasien bei 9,65% normalen Schulkindern und 9,56% Hilfsschülern. „Die Rubrik Hilfsschule enthält größtenteils schwachsinnige Kinder. Es stellte sich heraus, daß auch die geistige Minderwertigkeit keine wesentliche Aenderung in der Häufigkeit des Vorkommens der Affektion mit sich bringt."

Kühns konnte bei 17 Idioten keinen einzigen spitzen, hohen Gaumen, keine Formveränderungen der Zähne und keine Schmelzhypoplasien nachweisen, und Fischer kommt zu dem Resultat, daß im allgemeinen das Zahnsystem bei Schwachsinnigen keine stärkeren Veränderungen aufweise als das Gebiß Normaler.

Im folgenden soll nun berichtet werden, was für Veränderungen an den Zähnen bei dem schwersten Grad des Hirndefektes zu finden waren. Es wurden keine klinischen Untersuchungen durchgeführt, wie es in fast allen vorher erwähnten Fällen geschehen ist, sondern das Ergebnis wurde an Hand histologischer Präparate von Zahnkeimen des Ober- und Unterkiefers eines Anencephalus ermittelt. Es handelt sich um einen Neonatus, bei dem die knöcherne Schädelkapsel einen starken Defekt aufweist und das Gehirn fehlt. Die stark heraustretenden Augen geben dem Gesicht ein froschähnliches Aussehen. (Abb. 1 u. 2.) Da eine solche Mißgeburt nicht lebensfähig ist, war es natürlich nur möglich, nach Veränderungen an den Milchzahnkeimen und den Kei-

Abb. 1.

men der permanenten Zähne, soweit sie zur Zeit der Geburt gebildet sind, zu suchen. Demgemäß lassen sich auch nur Veränderungen nachweisen, die die Zahl, die Form und die Struktur der Zähne betreffen. Anomalien der Durchbruchzeit sind bei dem Neugeborenen natürlich nicht festzustellen gewesen, auch eine abnorme Zahnstellung wird meist erst am durchgebrochenen Gebiß sichtbar.

Der erste Schnitt geht in labio-palatinaler Richtung durch den mittleren Milchschneidezahn des Oberkiefers und seinen Ersatzzahn. (Abb. 3.) Die Kronenbildung des mittleren Milchschneidezahnes ist fast abgeschlossen. Das gebildete Dentin zeigt einen normalen Aufbau und einen regelmäßigen Verlauf der Dentinkanälchen radiär zur Pulpa und

Abb. 2.

an der den Odontoblasten benachbarten Grenze einen schmalen Saum von schlechter färbbarem Praedentin. Die Odontoblasten, mit einem nach der Mitte der Pulpa liegenden Kern, stehen infolge der Raumverengerung, die die Zahnpulpa durch die Bildung von Dentin erfahren hat, dicht aneinander und hintereinander gedrängt. Das Dentin ist von einem durchaus normalgebildeten Schmelzmantel bedeckt, dem die walzenförmig angeordneten Zellen des inneren Schmelzepithels, die Ameloblasten oder Adamantoblasten, wie man sie auch nennt, regelmäßig aufliegen. Die Abhebungen des Schmelzes vom Dentin und der Ameloblasten vom Schmelz, wie man sie hier und auch bei den anderen Präparaten sieht, sind m. E. bei der Herstellung der Schnitte entstanden, also nur als Kunstfehler zu bewerten.

Abb. 3. Luminar 70 mm.

Die Schmelzpulpa ist bereits so weit geschwunden, daß inneres und äußeres Schmelzepithel stark einander genähert erscheinen.

Auf der palatinalen Seite dieses Zahnes ist die Ersatzleiste weitergewachsen und hat an ihrem Ende die Ersatzzahnanlage gebildet, deren epithelialer Anteil gegenwärtig die Form zeigt, die von L e c h e als Glockenform bezeichnet wurde. Das Schmelzorgan hat in der Mitte, durch reichliche Vermehrung der Interzellularsubstanz eine Auflockerung erfahren und wird mit seinen nunmehr sternförmigen anastomosierenden Zellen als Schmelzpulpa bezeichnet. An ihrem Rande ist eine Verdichtung der Zellen eingetreten, die peripherwärts das äußere Schmelzepithel mit abgeplatteten Zellen und nach der Papille zu das innere Schmelzepithel bilden, dessen hohe, zylindrische Zellen nun Ameloblasten oder Adamantoblasten heißen. Inneres und äußeres Schmelzepithel gehen am Rande des Zahnkeimes ineinander über und wachsen gemeinsam weiter in die Tiefe, um bestimmend auf die Wurzelform zu wirken. In der Zahnpapille,

der späteren Zahnpulpa, liegen die Mesodermzellen dicht nebeneinander, ohne daß schon eine Differenzierung zu den Odontoblasten erfolgt wäre.

Soweit bietet das Bild absolut keine Abweichungen von den Zahnverhältnissen, wie wir sie zur Zeit der Geburt normalerweise finden. Was aber an dem Keim des ersten Schneidezahnes als eine Abweichung vom normalen Bild auffällt, das ist ein Blutungsherd, der in dem Bindegewebe zwischen dem Keim des Milchschneidezahnes und seines Ersatzzahnes liegt und der sich bis in die Spongiosamaschen des Alveolarknochens hinein erstreckt. Ob diese Erscheinungen in irgendeinem Zusammenhange mit der defekten Hirn- und Schädelbildung stehen, oder ob ihre Ursachen wo anders zu suchen sind, ist schwer zu sagen.

Ein ähnliches Bild haben wir am Keime des seitlichen Milchschneidezahnes und seinem Ersatzzahn, so daß sich eine genaue Beschreibung m. E. erübrigt.

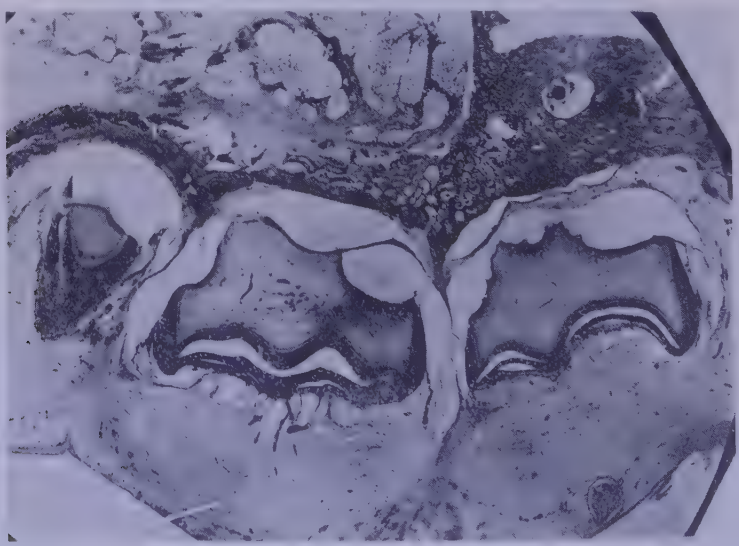

Abb. 4. Luminar 70 mm.

Abb. 4 zeigt einen Schnitt durch Milcheckzahn und ersten und zweiten Milchmolaren des Oberkiefers in mesio-

distaler Richtung. Bei dieser Vergrößerung sehen wir bei allen drei Zähnen eine scheinbar normale Bildung von Dentin und Schmelz, die, entsprechend der späteren Anlage der Zähne, noch nicht vollendet ist. Die Schmelzpulpa ist bis auf wenige Reste mesial und distal vom Eckzahn und an der distalen Seite des zweiten Milchmolaren geschwunden. An der Kaufäche des ersten und zweiten Milchmolaren fällt eine starke Auflockerung des Bindegewebes auf, die höchstwahrscheinlich auf eine Oedembildung zurückzuführen ist.

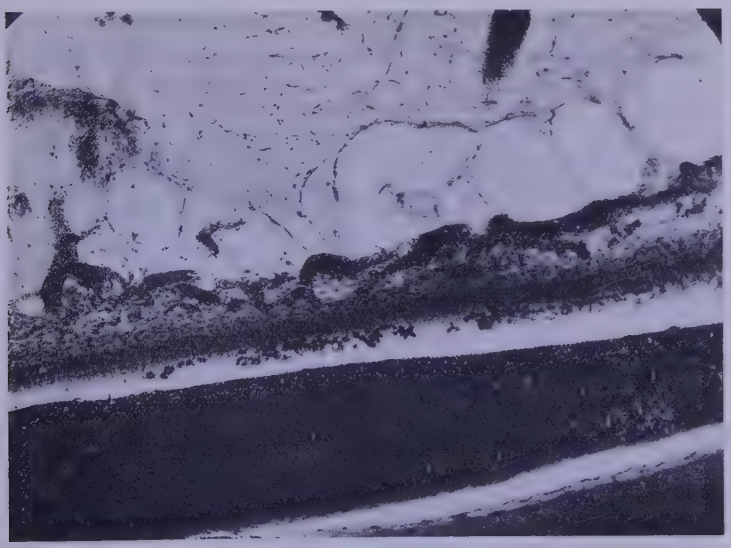

Abb. 5. Obj. 10; Ok. 6 ×

Abb. 5 ist eine Vergrößerung eines Teiles der distalen Schneidekante des Milcheckzahnes. Zwischen Schmelz und Ameloblasten liegen letzteren kleine Schmelzkügelchen in unregelmäßiger Anordnung an. Dasselbe Bild finden wir auch bei den beiden Milchmolaren. Es handelt sich hierbei um abortive Schmelzbildung und zwar um die paraplastisch produktive Form der Schmelzhypoplasie, die hauptsächlich bei Hypovitaminosen, Dysfunktion der innersekretorischen Drüsen und schweren Infektionskrankheiten auftritt. Die

Ameloblasten heben sich vom Schmelz ab und produzieren weiter Schmelz, der nun aber nicht mehr adhärent ist, sondern in Form von kleinen Kugeln frei zwischen Hartsubstanz und Ameloblasten liegt. Am Dentin und den Odontoblasten fällt nichts von der Norm Abweichendes auf.

Der Sechsjahrmolar, der durch Weiterwachsen der Zahnleiste hinter dem zweiten Milchmolaren entsteht, weist, wie auf einem weiteren Schnitt zu erkennen ist, auf einem Höcker bereits einen schmalen Saum von Praedentin auf. Die Schmelzpulpa mit dem äußeren und inneren Schmelzepithel, das aus dem Ameloblasten gebildet wird, ist noch vollständig erhalten.

Von der Zahnleiste, die an den Milchzähnen schon der Rückbildung anheimgefallen ist, sind hier im Bereiche des Sechsjahrmolaren noch einige Reste vorhanden.

Soweit zeigt der Sechsjahrmolar ein Aussehen, das wir an diesem Zahnkeim bei einem Neugeborenen zu sehen gewohnt sind.

Wie am Schneidezahnkeim, fallen jedoch wieder große Blutungsherde an der distalen Seite des Sechsjahrmolaren und in den Spongiosamaschen des Alveolarknochens auf. Kleinere Blutungen finden wir in der Nähe des Zahnkeimes von Milcheckzahn und Milchmolaren und in der Papille dieser Zähne, die besonders zahlreich in der Pulpa des ersten Milchmolaren zu sehen sind.

An den Zähnen des Unterkiefers konnten, ebenso wie an denen des Oberkiefers, Veränderungen in Form und Zahl nicht festgestellt werden.

Die Krone der Milchschneidezähne ist fast vollständig fertig und zeigt normale und regelmäßige Schmelz- und Dentinbildung. An den schmelz- und zahnbeinbildenden Zellen sind keine pathologischen Erscheinungen festzustellen. Die Ersatzzahnanlage ist bei den Schnitten nur an ihrem Rande getroffen, so daß man sich kein genaues Bild von dem Zustand diese Zahnkeimes machen kann.

Bei der Untersuchung des Milcheckzahnes, des ersten und zweiten Milchmolaren und des ersten permanenten Molaren des Unterkiefers konnte wiederum eine Veränderung der Zahnstruktur im Sinne abortiver Schmelzbildung festgestellt werden, die sich im Unterkiefer nur am zweiten Praemolaren zeigte. An den übrigen Zähnen fiel, abgesehen von den bereits erwähnten Blutungen im Bindegewebe, das den Zahnkeim umgibt und in den Zahnpulpen der genannten Zähne, nichts Pathologisches auf. Abb. 5 zeigt zahlreiche Blutungsherde in der Pulpa und besonders in der Odontoblastenschicht des ersten unteren Milchmolaren. Bei Abb. 6 ein größerer Blutungsherd zwischen den Keimen des zweiten Milchmolaren und des ersten permanenten Molaren.

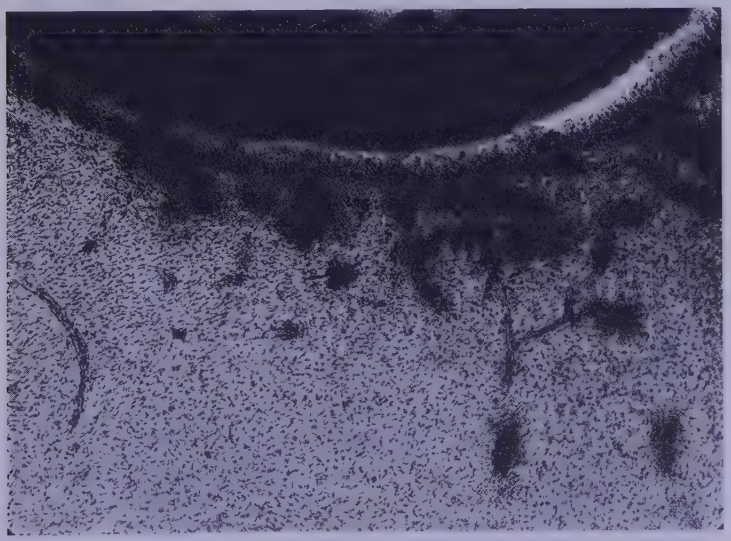

Abb. 6. Obj. a5,5; Ok. 6 ×

Der untere Sechsjahrmolar ist in seiner Entwicklung, entsprechend der etwas früheren Anlage des Zahnes, dem oberen ersten permanenten Molaren ein wenig voraus und zeigt auf einem Kauhöcker außer Praedentin, bereits die Bildung einer feinen Dentin- und Schmelzschicht.

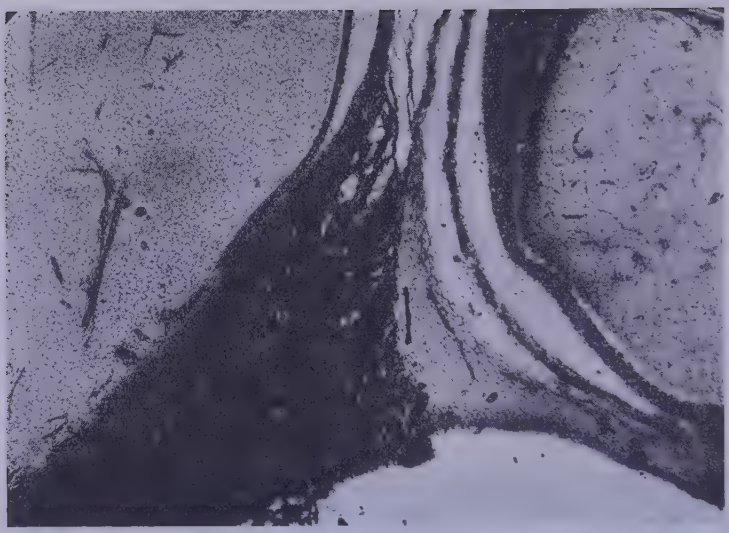

Abb. 7. Ok. 6 ×; Lupe.

Zum Schluß möchte ich das Ergebnis meiner Untersuchung noch einmal zusammenfassen:

Bei einem Anencephalen konnte an den Keimen sämtlicher Milchzähne, der permanenten Incisivi und der Sechsjahrmolaren des Ober- und Unterkiefers keine Anomalie der Form und Größe und keine Unter- oder Ueberzahl festgestellt werden. Die Zahnkeime stehen auf einer Entwicklungsstufe, die durchaus der Norm entspricht.

Wenn dem, in Bezug auf die eben erwähnten Anomalien, negativen Resultat meiner Untersuchungen zahlreiche gegenteilige Forschungsergebnisse gegenüberstehen, an denen eine Beeinflussungsmöglichkeit einer Aberration der Gehirnbildung auf den Ablauf der Zahnentwicklung, auf Zahnzahl und -form nachgewiesen wurde, dann ist dabei folgendes zu berücksichtigen: Die Keime der permanenten Zähne des Anencephalus stehen auf einer Entwicklungsstufe, die einen Schluß über ihre weitere Bildung nicht zulassen. Es handelt sich bei dieser Untersuchung im wesentlichen um den Be-

fund an den Milchzahnkeimen. Die Anomalien der Zahl, Größe und Form, die von vielen Autoren so überaus häufig bei Affektionen der Schädel- und Gehirnbildung gefunden wurden, betrafen hingegen fast ausschließlich das bleibende Gebiß, dessen Entwicklung in eine Zeit fällt, in der Störungen der innersekretorischen Drüsentätigkeit einen entscheidenden Einfluß auf die Bildung der Zähne ausüben. Ferner ist es unmöglich, aus einem Einzelfall einen einwandfreien Schluß zu ziehen.

Dagegen waren an drei Zähnen im Oberkiefer, und zwar am Milcheckzahn, ersten und zweiten Milchmolaren und am zweiten Milchmolaren des Unterkiefers eine Störung in der Hartsubstanzbildung im Sinne abortiver Schmelzbildung festzustellen. Von den erwähnten Ursachen dieser Störung scheiden Hypovitaminosen und Dysfunktion der inneren Sekretion in diesem Falle wohl aus. Es wäre aber vielleicht an eine schwere Infektion zu denken und da vor allen Dingen an diejenige, die im intrauterinen Leben die größte Rolle spielt, die Lues.

Es bliebe noch zu untersuchen, ob die Blutungen in den Pulpen und im umgebenden Binde- und Knochengewebe und die Auflockerung des Gewebes beim ersten und zweiten Milchmolaren im Oberkiefer auf das Schuldkonto der defekten Hirnanlage zu setzen sind, oder ob ihre Entstehung auf andere Ursachen zurückzuführen ist. Zur Lösung dieser Frage konnten aus der histologischen Untersuchung der Kiefer keine Anhaltspunkte gewonnen werden.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Euler für die Ueberlassung des Themas, sowie für die freundlichen Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit besonders zu danken.

Literatur.

1. Bustin, E., Leist: Röntgenstudien am Gebiß schwachsinniger Kinder. Z. f. Stom. 1930, S. 67.
2. Calteux: Die Schmelzhypoplasie. Deutsche Zahnheilkunde 1934.
3. Dolder: Zahn-Unterzahl, Schweiz. M. f. Z. 1936, S. 663.
4. Eidmann: Die Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. H. Meusser 1923.
5. Fischer: Der Zahnzustand bei Schwachsinnigen und Normalen. In.-Diss. Rostock 1923.
6. Ganter: Ueber Degenerationszeichen bei Gesunden, Geisteskranken, Epileptikern und Idioten. Allg. Zeitsch. f. Psych. 1913, Bd. 70.
7. Guttmann: Ein Fall von Retention fast aller bleibenden Zähne bei einem neunzehnjährig. jungen Mann. D. M. f. Z. 1900, S. 31.
8. Hochsinger: Studium über die hereditäre Syphilis. Leipzig-Wien 1898—1904, Teil II.
9. Jacobi: Ueber Zahn- und Kieferanomalien bei angeborenen Geisteskrankheiten. In.-Diss. 1931, Erlangen.
10. Jürgens: Gibt es bei Geisteskrankheiten Zähne im Sinne der Hutchinsonschen Veränderung? Zeitschr. f. d. gesamt. Neurol. Bd. 111 H. 4 u. 5.
11. Krantz, W.: Lues congenita tarda. D. z. W. 29, S. 930.
12. Kranz, P.: Schilddrüse und Zähne. Diss. Marburg 1912.
13. Kühns: Kiefer- und Zahnverhältnisse bei mongoloider Idiotie. D. z. W. 1908, S. 570.
14. Lindenthal: Ueber Degenerationserscheinungen an Kiefern und Zähnen mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung von Nerven- und Geisteskrankheiten zum Zahnsystem. D. M. f. Z. 1921 H. 9.
15. Mauss: Zahnanomalien bei Idioten und Imbezillen. D. z. W. 1929, S. 876.
16. Mayer: Ueber das Zusammentreffen von Bildungsanomalien der Mundhöhle mit körperlicher Minderwertigkeit. D. M. f. Z. 1911, S. 33.
17. Mayrhofer: Kretinismus und Gebiß. Ergebnisse d. gesamten Zahnheilkunde 4. Jahrg. 1914 H. T.
18. Meyer, W.: Lehrbuch der normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. 1932.

19. Neumärker: Zahnanomalien bei geistig Minderwertigen Z. R. 21, S. 465.
20. Pflüger: Die Zahnveränderungen bei Lues congenita. D. M. f. Z. 1925, S. 313.
21. Port: Anomalien der Zähne und Kiefer und ihre Beziehung zu Nerven- und Geisteskrankheiten. Z. R. 1931, S. 915 und 955.
22. Röse: Ueber die Rückbildung der seitlichen Schneidezähne des Oberkiefers und der Weisheitszähne im menschlichen Gebiß. D. M. f. Z. 1906, S. 225.
23. Schulte: Die Histogenese und Aetiologie des Hutchinsonschen Zahnes. Z. R. 21, S. 811.
34. Schwisow: Ueber Lues congenita und Gebiß Z. R. 1934, S. 1782.
25. Trömner: Zahn- und Nervenleiden in ihrem Zusammenhang. D. M. f. Z. 1912, S. 248.
26. Vecchiotti: Anomalien der Zähne und der Mundhöhle bei abnormen Kindern. D. M. f. Z. 1928, S. 112.
27. Westphal: Eigenartige Zahnveränderungen bei Lues congenita. Z. R. 1933, S. 175.
28. Zimmermann: Anomalien der Zähne und des Kiefers und ihre Beziehung zur Idiotie. D. M. f. Z. 1916, S. 132.
29. Zinsser (Köln): Die moderne Syphilisforschung. D. z. W. 1910, S. 337.
30. Zinsser (Köln): Zahnhypoplasien und Syphilis congenita. M. m. W. 1921, H. 48.
31. Blumenbach: nach Port.
32. Kassowitz: nach Port.
33. Weygandt: nach Port.

Lebenslauf.

Am 19. XII. 1911 wurde ich als Tochter des Obersteuerinspektors Adolf Wiedemeyer und seiner Ehefrau Emma geb. Thober in Posen geboren. Nach dem Besuch des Lyceums in Sagan, Posen und Liegnitz trat ich Ostern 1927 in das Realgymnasium in Liegnitz ein und erlangte Ostern 1932 das Reifezeugnis. Im Sommersemester 1933 wurde ich als ordentliche Studierende der Medizinischen Fakultät (Zahnheilkunde) der Universität Breslau aufgenommen und erhielt am 25. I. 1937 die Approbation als Zahnärztin. Vom 1. VI. bis heute arbeite ich als Assistentin in der Privatpraxis in Nimkau.

Ich bin deutsche Staatsangehörige, arischer Abstammung und evangelischer Konfession.

Ilse Wiedemeyer.